

Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
(Professor Dr. Oberndorfer.)

Über Kundrat'sche Lymphosarkomatose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

E. v. Schubert,

Medizinalpraktikant aus Berlin.

München 1912.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
(Professor Dr. Oberndorfer.)

Über Kundrat'sche Lymphosarkomatose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

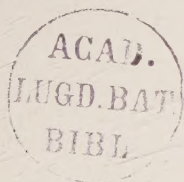
verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von



E. v. Schubert,

Medizinalpraktikant aus Berlin.

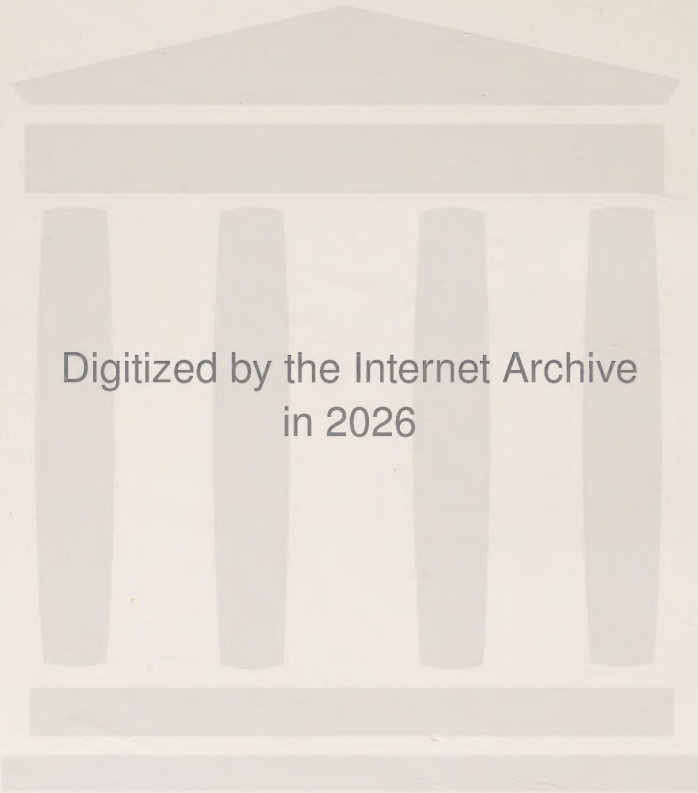
München 1912.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinem Vater.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Seitdem Kundrat(1) im Jahre 1893 das Krankheitsbild der nach ihm bekannten Lymphosarkomatose aufgestellt hat, sind in der Literatur eine grosse Reihe von Arbeiten erschienen, ohne indessen dem anatomischen Bild wesentlich neue Züge hinzuzufügen. Allein vom Magendarmkanal konnte Mayr(2) 1909 aus der Literatur 81 Fälle zusammenstellen. Wenn man die anderwärts lokalisierten Fälle und die seither noch veröffentlichten dazu nimmt, kommt man auf mehrere Hundert sicher konstatierte, pathologisch-anatomisch untersuchte Lymphosarkomatosen.

Wenn sich also die Autoren über die morphologische Abgrenzung und anatomische Diagnose der Lymphosarkomatose ziemlich einig sind, so schwanken ihre Ansichten noch weit auseinander hinsichtlich der biologisch-systematischen Stellung und der Ätiologie der Erkrankung.

Von Kundrat selbst als eine Vegetationsstörung angesehen, hat die Erkrankung bis auf die jüngste Zeit von sehr vielen Autoren diesen Platz im pathologischen System zugewiesen erhalten. Nach Kundrat sind die Lymphosarkome von Sarkomen, überhaupt von den Neubildungen im engeren Sinne ganz abzutrennen.

„Denn sie sind keine spontan, in einzelnen oder multiplen Herden auftretenden atypischen Gewebsbildungen, sondern Gewebsbildungen, aus den Lymphdrüsen, follikulären und adenoiden Gebilden hervorgehend, welche regionär auftreten und fortschreiten auf den Wegen der Lymphbahn, eine Propagation auf dem Blutwege kommt ihnen selten, nur gelegentlich und nebenbei zu. Sie stehen hiermit den Lymphomen, namentlich der Pseudoleukämie, näher als den Sarkomen, wenn sie sich

auch durch ihren atypischen Bau und ihr Einbrechen in das Nachbargewebe von den ersteren scharf unterscheiden.“

Einen Hauptunterschied gegen echte blastomatöse Neubildungen sieht Kundrat in der Art der Metastasenbildung bezw. der Ausbreitung der Erkrankung „oft weit entfernt vom primären Ort finden sich scheinbare Metastasen, mit Vorliebe am Magendarmtraktus, aber nicht in der Knotenform wie echte Tumormetastasen, sondern als Infiltrate. Echte Metastasen sitzen sehr selten im Magendarmtraktus. Auch sind diese sekundären Veränderungen regelmässig von analogen Veränderungen der zugehörigen Lymphfollikel begleitet. Die Verbreitung findet bei genauer Beobachtung entlang den Lymphbahnen statt, indem alle dazwischen liegenden Lymphstationen in gleicher Weise erkrankt gefunden werden. Eigentliche Metastasen auf dem Blutwege findet man selten und vereinzelt“.

Von neueren Autoren sei hier Paltauf(3) angeführt, der 1896 eine Übersicht gab über die Begriffe, welche verwandten Krankheitsbildern angehören, und folgende Einteilung der Lymphosarkome macht:

„a) Lymphosarkomatose (Kundrat), primär regionäre, ebenso sekundär regionäre Systemerkrankung mit Ausbreitung auf dem Lymphwege mit dem Chlorom als Anhang.

b) Lokales Lymphosarkom: Entwicklung aus einer Drüse, bösartiges lokales Wachstum. Dissemination auf dem Wege der Blutbahn, histologisch von Typus des lymphatischen Gewebes, häufiger die harte Form = echtes Sarkom oder autonome Neubildung lymphatischen Baus.“

Den Ansichten Paltauf's schliesst sich auch Sternberg(4) in seiner grossen Übersicht an; auch er kommt nach eingehender Würdigung der Lymphosarkomatose zum Schlusse, dass sie den Vegetationsstörungen beizuzählen sei.

In der gleichen Richtung liegen die Ansichten la Roys (5), welcher sich mehrfach mit dem Gegenstand beschäftigt hat und zu dem Ergebnis gekommen ist, dass die lymphatische Leukämie, die Leukosarkomatose und die Lymphosarkomatose

von Kundrat durch dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen gekennzeichnet sind. Es handelt sich um systematische Lymphomatosen, worunter eine pathologische Hyperplasie eines mehr oder weniger grossen Teils des lymphatischen Systems zu verstehen ist. Er hat in folgendem Schema die systematische Stellung der Lymphosarkomatose präzisiert:

Stammbaum der Lymphosarkomatose nach La Roy:

Systematisierte Lymphomatosen	Allymphämischer Blutbefund (Pseudoleukämie von Grawitz und Türk u. s. w.).
a) Mit schwacher Beteiligung des lymphadenoiden Gewebes	Sublymphämischer Zustand des Blutes (Pseudoleukämie nach Ehrlich und Pinkus).
	Lymphämischer Blutbefund (Leukämie von Ehrlich und Pinkus).
b) Mit starker Beteiligung des lymphadenoiden Gewebes	Allymphämischer Blutbefund (Kundrat-sche Lymphosarkomatose).
	Sublymphämischer Zustand des Blutes (Leukosarkomatose von Sternberg).
	Lymphämischer Blutbefund (Leukosarkomatose von Sternberg).

Die jüngste Äusserung über das Lymphosarkom im Sinne einer Vegetationsstörung dürfte das Referat sein, welches Sternberg (6) auf dem letzten Pathologen-Kongress über diesen und verwandte Gegenstände gehalten hat.

„Da als Pseudoleukämie im Sinne Cohnheims und Wunderlichs nur multiple Hyperplasien des lymphatischen Apparates bezeichnet werden dürfen, ist auch die Kundratsche Lymphosarkomatose scharf von der Pseudoleukämie zu trennen. Bei ihr handelt es sich um eine zunächst regionär beschränkte, später sich häufig verallgemeinernde atypische Wucherung des lymphatischen Gewebes, die durch schrankenloses Über-

greifen auf die Umgebung und durch wesentliche Änderung der Lymphdrüsenstruktur charakterisiert ist. Hierdurch unterscheidet sie sich entgegen manchen Angaben in der Literatur von den leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen. Ihre Ätiologie ist noch ungeklärt. Die lymphosarkomatösen Bildungen unterscheiden sich in wesentlichen Punkten von echten, autonomen Neubildungen (Sarkom der Lymphdrüsen) und sind als Vegetationsstörungen aufzufassen.“

Hat somit die Ansicht von der Natur der Lymphosarkomatosen als Vegetationsstörung von ihrem Entdecker an bis auf den heutigen Tag eine fortgesetzte Reihe von Verteidigern gefunden, so sind doch auf der anderen Seite auch für die entgegengesetzte Meinung, dass es sich doch um echte blastomatöse Neubildungen, um Tumoren im engeren Sinne handelt, eine grosse Anzahl von Zeugen aufgetreten. Teils haben sie sich dem Problem genähert bei der Betrachtung und Einteilung der Geschwülste, teils der Lymphosarkomatose vom Standpunkt des Hämatologen ihre Aufmerksamkeit zugewendet.

Von den ersteren ist es vor allem Ribbert, (7) welcher in seiner Geschwulstlehre mit aller Entschiedenheit die Lymphosarkomatose unter die echten Tumoren einreihet. Er nennt sie nach dem Prinzip, jede Geschwulst nach ihren Elementen zu bezeichnen, Lymphozytome. Er sagt über die Art des Entstehens und die Ätiologie folgendes: „Wir stellen uns die Genese am besten so vor, dass die innere Organisation eines oder mehreren Keimzentren (der lymphatischen Apparate) gestört ist, so dass die Lymphozyten, welche in dem typischen Gefüge eines normalen Follikels eine Grenze finden für ihr Wachstum, zu wuchern beginnen. . . Wie diese Ausschaltung der Keimzentrenzellen zustande kommt, ist unbestimmt. Man muss aber auf einen Umstand Bezug nehmen, das ist das nicht seltene Vorkommen nebeneinander von Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Auffällig ist dieses Zusammentreffen nicht, denn da tuberkulöse Lymphdrüsen an den Lieblingsstellen des Lymphosarkoms sehr gewöhnlich vorkommen, kann,

wie Borst bemerkt, ihre Kombination nicht ausbleiben. Aber immerhin sind die Fälle bemerkenswert, bei denen die Geschwulst an längere Zeit bestandene, manifeste Tuberkulose sich anschloss. Hier kann ein ätiologischer Zusammenhang in dem Sinne bestehen, dass durch die tuberkulöse Entzündung jene Isolierung der Keimzentrenzellen verursacht wurde“.

Auch Borst(8) gibt in seiner Einteilung der Sarkome den Lymphosarkomen ihre Stellung unter den echten blastomatosen Neubildungen.

Ganz streng von allen pseudoleukämischen Geschwulsten und tuberkulösen Irritationsprodukten trennen auch Sticker und Löwenstein(9) das Lymphosarkom, indem sie nach langjährigen auf diese Gegenstände gerichteten Versuchen, besonders mit Berücksichtigung der Versuche an Hunden, zu folgendem Stammbaum kommen:

Stammbaum nach Sticker und Löwenstein.

- I. Lymphosarkomatose (Sarkoma globocellulare).
- II. Lymphomatose (Lymphoma malignum):
 - 1. aleukämische { Pseudoleukämie Hodgkins,
Pseudoleukämie Sternbergs,
 - 2. leukämische.
- III. Lymphdrüsentuberkulose (Tuberkuloma):
 - 1. typische (Tbc. typ. human.)
 - a) kleinzellig verkäsende,
 - b) grosszellig indurierende,
 - 2. atypische (Tbc. typ. bovin.)
Lymphdrüsenerkrankung Sternbergs.

Sie unterscheiden als eine echte Geschwulstkrankheit (Blastomatose) die Lymphosarkomatose von der Lymphomatose.

Wenden wir uns nun zum Urteil der Hämatologen, so finden wir bei Schridde (10) die Lymphosarkomatose nach Kundrat wieder scharf als echten Tumor abgegrenzt gegen alle verwandten pseudoleukämischen und tuberkulösen Zu-

stände. Er präzisiert seine Anschauungen in folgendem Stammbaum:

I. Pseudohyperplasien:

- a) Tuberkulose,
- b) Hodgkinsches Granulom.

II. Wahre Hyperplasien:

- 1. Regeneratorische und kompensatorische Hyperplasien des myeloischen und lymphatischen Gewebes.
- 2. Geschwulstartige Hyperplasien:
 - a) aleukämische Myelose,
aleukämische Lymphadenose,
 - b) leukämische Myelose,
leukämische Lymphadenose.
- 3. Echte Geschwülste des blutbildenden Gewebes:
 - a) Myelome — Lymphome,
 - b) Myelosarkome — Lymphosarkome.

Nägeli(11) sagt in seinem Lehrbuch über das Wesen der Lymphosarkomatose, dass die Ähnlichkeit mit bösartigen Neubildungen ausserordentlich gross ist. Nach ihm liegt aber ein nicht unwesentlicher Unterschied darin, dass das Gewebe nicht rücksichtslos durchsetzt und zerstört, sondern nur infiltriert wird. Jedenfalls sei die Lymphosarkomatose, auch bei Anerkennung ihrer Tumornatur, eine von Sarkom und Carcinom wesentlich verschiedene Affektion.

Bisher haben wir diejenigen Autoren zu Wort kommen lassen, welche die Lymphosarkomatose entweder als Vegetationsstörung oder als echte blastomatöse Neubildung aufgefasst haben. Man hat sich nun das dunkle Krankheitsbild noch durch allerlei andere Faktoren zu erklären versucht: so hat man an Malaria, Lues, Influenza, Typhus und vieles andere gedacht. Aber ein ätiologisches Moment ist es, dessen Bedeutung mit einer gewissen hartnäckigen Wiederholung in den Vordergrund gerückt wird, das ist die Beziehung der

Tuberkulose zur Lymphosarkomatose. Nach den älteren mehr kasuistischen Arbeiten, u. a. von Ricker (12) und Glinski (13) und Dietrich, (14) war es in neuerer Zeit vor allem Brandts, (15, 16) welcher in mehreren Publikationen sich für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges ausgesprochen hat. In einem Fall gelang es ihm, durch mehrfache Tierpassage im Innern eines Lymphosarkomtumors wenig virulente Tuberkelbazillen nachzuweisen, die sich auf keine andere Methode hatten sichtbar machen lassen. Aber selbst Brandts spricht nicht die Ansicht aus, dass in allen Fällen eine gleiche ätiologische Ursache anzunehmen sei, sondern räumt die Möglichkeit ein, dass auch andere, infektiös-toxische oder chemische Reize eine Gelegenheitsursache abgeben könnten zur geschwulsartigen Proliferation. Er lässt schliesslich die Frage offen, ob es sich hier um wie auch immer zu erklärende echte Neubildungen oder um entzündliche Wucherungsvorgänge handelt. Für einzelne Fälle dieser zweiten Möglichkeit weist er den Tuberkelbazillen eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Er schliesst seine Ausführungen mit der Aufforderung, mit der grössten Sorgfalt nach den Spuren der möglicherweise in Betracht kommenden Krankheitserreger zu fahnden, um durch ein grösseres Tatsachenmaterial vielleicht mit der Zeit der Lösung der noch immer dunklen Frage näher zu kommen.

Es sei mir gestattet, im folgenden über einen Fall von Lymphosarkomatose zu berichten, der im Schwabinger Krankenhaus zur Sektion kam.

Aus der Krankengeschichte ist wenig zu entnehmen, da der Pat. ein 59 jähr. Mann, moribund auf die medizinische Abteilung kam, wo man die Diagnose auf Perforationsperitonitis stellte, an der der Kranke denn auch kurz darauf starb.

Aus dem Sektionsbericht Nr. 152. 1912.

Mittelgrosse männliche Leiche mit sehr vorgewölbtem Abdomen; die rechte Halsgegend ist aufgetrieben und blaurot verfärbt. Die Schwellung steht nicht im Zusammenhang mit

der Thyreoidea. Aus dem Munde entleert sich bräunliche trübe Flüssigkeit. Beim Eröffnen des Abdomens fliesst aus demselben eine grosse Menge trüber, bräunlicher Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen etwas gebläht, dunkelblaurot verfärbt, zeigen stellenweise grünliche abziehbare Auflagerungen. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Finger breit. Das Coecum zeigt Verwachsungen mit der seitlichen Beckenwand. An dieser Stelle findet sich eine für einen Bleistift durchgängige Perforation, in deren Umgebung einige Dünndarmschlingen locker fixiert sind. Zwerchfellstand rechts vierte Rippe, links oberer Rand der fünften Rippe. Der Herzbeutel liegt über handtellergröss vor. Die linke Lunge an der Spitze leicht lösbar verwachsen. Die rechte Lunge frei. Pleurahöhlen, Herzbeutel leer.

I. Organe der Bauchhöhle:

Die Milz ist vergrössert, 16:10:4 cm, die Kapsel ist blaurot mit einzelnen Verdickungen. Auf dem Schnitt dunkelbraunrot. Konsistenz fast zerfliesslich, Zeichnung undentlich.

Die Gegend der Gallenblase ist mit dem Quercolon und grossem Netz ziemlich fest verwachsen. Nach Aufschneiden des Darms ergibt sich folgender Befund:

12 cm oberhalb der Ileocoecalclappe beginnt eine wulstige Verdickung der Wand des untersten Ileum, die im ganzen in zwei Teile zerfällt: in eine obere, kinderhandtellergröss, die zentral eine unregelmässig ausgebuchtete Geschwürsbildung zeigt, welche in einen fast hühnereigrossen, mit der Darmwand innig vereinigten Tumor führt. Dieser ist an seiner Aussenseite markstückgröss gangränös und zeigt eine pfennigstückgrosse Perforation in die Bauchhöhle. Die untere Partie des Ileum zeigt eine stark verdickte Mukosa. Die Verdickung ist bedingt durch Übergreifen des obenerwähnten Tumors von aussen auf diese Stelle. Der Tumor schiebt sich zwischen unterstes Ilium und Coecum ein, den Coecumkopf dadurch zusammenschiebend, so dass er nur einen schmalen Spaltraum darstellt, in dessen Tiefe die Wurmfortsatzmündung

zu sehen ist. Diese zeigt in Pfennigstückgrösse weisse, geschwulstartige, vorgequollene Massen. Der Wurmfortsatz ist nicht sichtbar. Einschnitte in der Richtung der eingeschobenen Sonde zeigen, dass die ganze Wurmfortsatzwand ebenfalls von weissen homogenen Geschwulstmassen durchsetzt ist. Hinzuzufügen ist noch, dass im Bereiche der Geschwulst das Dünndarmlumen erweitert ist.

Die Magenschleimhaut ist hochgradig maceriert. In der Gegend der grossen Krümmung, etwa dem Pylorus angehörend, finden sich zahlreiche linsen- bis zweipfennigstückgrosse weissliche knotige Verdickungen mit injizierten Gefässen an der Oberfläche.

Dass Fettgewebe des grossen Netzes zeigt ebenfalls weissliche, geschwulstartige Verdickungen.

Die Gallenblasenwand ist stark verdickt, enthält gelbe, fadenziehende Galle.

Die Leber ist gross, sie zeigt zwei tiefgehende Zwerchfellsimpressionen. Farbe dunkelgrün, auf dem Schnitt gelbgrün, Konsistenz erhöht, Zeichnung undeutlich.

Beide Nieren in kolossaler Fettkapsel, 6—7 cm dick. Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche zeigt einige grobe Höcker von weisser Farbe. Sonst blassrosa, Konsistenz herabgesetzt, auf dem Schnitt Rinde und Mark verschmälert. Zahlreiche Einlagerung von Hanfkorn- bis Pfenniggrösse, knotig, weisslich, wie die im Magen.

Mesenterium äussert fettreich mit zahlreichen Geschwulstknoten.

Pankreas scheint ganz von Geschwulstmassen durchsetzt. Nebennieren ohne Befund.

Der linke Hoden von derben weissen Tumormassen durchsetzt, der rechte ohne Befund. Die Prostata zeigt einzelne weisse, geschwulstartige Einlagerungen, sonst ohne Befund. Samenblasen ohne Befund.

Blasenschleimhaut blass, Balken leicht hervorspringend.

Der Dünndarm zeigt nahezu in seiner ganzen Ausdehnung herdförmig in den Faltenkuppen weissliche Einlagerungen

von Zitronenkerngrösse, an deren Oberfläche zum Teil noch die Zottenstruktur sichtbar ist; zum Teil sind die Zotten verschwunden und ist die Schleimhautkuppe derb weiss infiltriert. Daneben kommen vereinzelt bis pfennigstückgrosse Herde vor.

Der Dickdarm zeigt keine Einlagerungen, seine Farbe ist grau.

Der Femur zeigt auf dem Längsschnitt, in das Fett eingelagert, mehrere dunkelrote mit weisslichem Zentrum versehene Einsprengungen.

In der Wirbelsäule keine Metastasen. Ohne Befund.

II. Organe des Halses und der Brust.

Zungenrund follikelreich, Tonsillen klein, mit zahlreichen Krypten.

Pharynx, Oesophagus ohne Befund.

Kehlkopf verknöchert, Schleimhaut der Trachea gerötet. Bifurkationsdrüsen anthrakotisch.

Thyreoiden klein, weich, mit vereinzelt Cysten.

Herz grösser als die Leichenfaust, rechter Vorhof etwas weiter als normal. Muskelfettgrenze nicht überall deutlich. Klappen rechts ohne Befund. Linkes Herz zeigt auf dem Flachschnitt zahlreiche Schwielen. Klappen ohne Befund. Aorta mit zahlreichen Flecken und pfenniggrossen Kalkplatten.

Linke Lunge substanzarm, auf dem Schnitt Luftgehalt überall erhalten, Blut- und Saftgehalt nur im Unterlappen vermehrt. Gefässe und Bronchien ohne Befund. Rechte Lunge etwas blutreicher, sonst wie links.

III. Schädelhöhle.

Dura zeigt auf der Innenfläche ausgedehnte, bräunliche Auflagerungen, die von zahlreichen Blutungen durchsetzt sind. Gehirn ohne Befund.

Anatomische Diagnose.

Kundratsche Lymphosarkomatose des unteren Uleum mit Perforation in die Bauchhöhle, Peritonitis. Übergreifen

des Tumors auf die Appendix. Metastasen im Magen, Mesenterium, Dünndarmmukosa, Nieren, Knochenmark, Pankreas, Prostata, Hoden, Milztumor.

Myocarditis fibrosa, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Lipomatosis universalis.

Im Leichenblute wurde bakteriologisch *bacterium coli* nachgewiesen, so dass eine Colisepsis als unmittelbare Todesursache anzusehen ist.

Angestellte Tierversuche scheiterten daran, dass die Tiere an der Sepsis sehr bald zu Grunde gingen.

Es wurden nun von allen metastatisch erkrankten Organen Schnitte angefertigt, welche mikroskopisch überall das klassische Bild der Kundratschen Lymphosarkomatose boten.

Im einzelnen war der Dünndarm auf der Höhe der Falten mit kleinsten Infiltraten durchsetzt. Zwischen vollkommen normalen Schleimbautpartien lagen von Geschwulstmassen infiltrierte Partien. Das Stroma der Mukosa war hier im Gegensatz zur normalen Mukosa auf das Doppelte verdickt und enorm dicht von kleinen mononukleären Rundzellen mit dicht tingiertem Kern und kaum sichtbarem Protoplasmaleib infiltriert. Die Lieberkühnschen Drüsen sind dadurch auseinandergedrängt, ihr Epithel aber ohne wesentliche Veränderungen. Auffallend zahlreich sind im Grunde der Drüsen Panethsche Zellen (der infiltrierten ebenso wie der nicht infiltrierten). Das Infiltrat beschränkt sich, wie erwähnt, ausschliesslich auf die Mukosa, stellenweise ist aber auch die oberflächliche in die Faltenbildung einbezogene Submukosa von Tumorzellen durchsetzt. Die muscularis mucosae ist aber auch an dieser Stelle sehr deutlich und zellarm.

Anders sah es in der Gegend des Haupttumors, in der Ileocoecalgegend aus. Hier war von einer Schichtenfolge der Darmwand kaum noch etwas zu sehen und die muscularis war buchstäblich zersprengt von den wuchernden Zellen. Man sah einzelne Muskelfasern aus jedem Zusammenhang

gelöst inmitten der Tumormasse und traf erst einige Gesichtsfelder weiter auf kompaktere, aber auch durch und durch infiltrierte Muskelmassen. Die Darmwand war enorm verdickt und in den oberen Schichten nekrotisch. Die Tumorzellen lagen im Darm äusserst dicht, und von einem bindegewebigen Stroma war wenig zu sehen.

Pankreas: im Schnitt zeigen einzelne Teile das Parenchym, abgesehen von sehr starken, durch die Fäulnis bedingten Veränderungen, frei von Geschwulstzellen, an anderen Stellen ist das Pankreasgewebe enorm durchsetzt und auseinandergedrängt durch Geschwulstmassen, die wiederum aus kleinen runden Zellen bestehen und die die einzelnen Läppchen des Pankreas weit auseinanderdrängen. Die Grenze des Pankreas gegen das peripankreatische Fettgewebe ist infolge des Übergangs der Geschwulstzellen auf das Fettgewebe un deutlich.

Die Nieren zeigen dem makroskopischen Bild entsprechend kleine Geschwulsteinlagerungen: die Geschwulstelemente bestehen aus den runden Zellen mit geringem Protoplasmaleib wie oben beschrieben. Die Zellen sind gleich unter sich. Sie drängen die einzelnen Harnkanälchen auseinander. Die von ihnen umfassten Harnkanälchen weisen starke Läsionen des Epithels bis zum vollständigen Schwund der Kernfärbung auf. Das entfernter von den Geschwulstmassen liegende Nierengewebe ist abgesehen von einer leichten Vermehrung des Bindegewebes ziemlich normal, doch finden sich an einzelnen Stellen diffus entzündliche Infiltrate mit Verbreiterung des Stromas. Die entzündlich infiltrierenden Zellen heben sich durch ihre geringe Grösse und geringere Färbbarkeit deutlich von den Tumorzellen ab. Das perirenale Fettgewebe zeigt ebenfalls herdförmige Einlagerungen von Geschwulstzellen, meist in der Umgebung kleiner, das Fettgewebe durchsetzender Gefässe.

In der Prostata fielen neben wohlerhaltenen Gebieten grössere Abschnitte auf, in denen es zur Auseinanderdrängung und Erdrückung der drüsigen Elemente gekommen war und

wo die glatte Muskulatur alle Grade der Infiltration aufwies, von einzelnen eingelagerten Zellen bis zur Zerfaserung in ihre Elemente, genau wie es vom Darm beschrieben wurde.

Leber: Zwischen den Leberzellbalken (meist zwischen ihnen und der Capillarwand) sieht man Geschwulstzellen. Grössere Haufen wurden nicht gesehen. — Die Gallenblasenmukosa zeigt eine sehr starke Infiltration mit Geschwulstzellen, wodurch die Balken der Gallenblasenschleimhaut sich verdicken; doch tritt auch dieser Prozess herdförmig auf. Die Muskulatur der Gallenblase zeigt geringe Geschwulstzellendurchwachsung, dagegen ist das Fettgewebe, das den unteren Halsteil der Gallenblase umgibt, sehr reich an Geschwulstzellen, die bald in kleinen Haufen, bald in einer Reihe angeordnet, die Fettzellen umgeben.

Knochenmark: Die knotigen Einlagerungen im Knochenmark bestehen nahezu ausschliesslich aus Geschwulstzellen, die nur wenige Fettzellen und Erythrozyten einschliessen. Auch entfernter von den Knoten finden sich neben Myelocyten, an Zahl diese überwiegend, Geschwulstzellen. Auf einem Schnitt durch einen Knoten des Knochenmarkes sieht man folgendes: An Stelle der normalen Zellen findet sich hier eine monotone Zellform, die vollständig den Geschwulstzellen der Darminfiltrate entspricht. Es sind kleine runde Zellen mit stark tingiertem Kern und äusserst kleinem Protoplasmaeib. Das Kerngerüst auf dünnen Schnitten ist deutlich sichtbar. Dazwischen sind spärliche Fettzellen und wenige kernlose Erythrozyten, sowie einzelne Megakaryozyten. Ein gröberes Gerüstwerk ist nicht zu erkennen, doch finden sich hie und da der Grösse der Fettzellen entsprechende, rötlich gefärbte, fädige, runde Bezirke, die anscheinend Fibrinausscheidungen entsprechen. Weiterhin finden sich spärlich zwischen den Geschwulstzellen gelbliche, feinkörnige Pigmentablagerungen. — Die Geschwulstzellen selbst zeigen ferner vielfach feinkörnigen Zerfall, Abstossung von kleinen Kerntrümmern, die sich dann in der Umgebung der Kernreste ansammeln und so diesem eine eigentümliche, morgensternartige Form

verleiben. Vereinzelt sieht man auch die Kerne in Kettenkugeln aufgelöst.

Also auch mikroskopisch das Bild einer Kundratschen Lymphosarkomatose.

Von den gewöhnlichen Befunden unterscheidet sich unser Fall neben der kolossalen Ausdehnung durch die enormen Metastasen im Darm und anderen Organen, dann durch das eigentümliche Verhalten der Darminfiltrate, wenigstens entfernt vom Haupttumor. Die elektive Bevorzugung der Mukosa und Submukosa steht im Gegensatz zu der sonst oft beschriebenen diffusen Durchwachsung aller Schichten. Manche Autoren fanden sogar die entgegengesetzte Verteilung, also Ergriffensein der Muskulatur mit Schonung der Mukosa. So sagt schon Kundrat, dass die Ausbreitung dort am raschesten fortschreite, wo sich ihr die geringsten Widerstände darböten, nämlich in der Muskularis. Die Bevorzugung der Mukosa und Submukosa findet sich übrigens auch bei Glinkis Dickdarmsarkom beschrieben und abgebildet. — Hierher gehört auch die Beobachtung von Saltykow,(17) welcher von zwei Fällen berichtet, in denen sich zahlreiche Darmtumoren im oberen Dünndarm befanden und zwar in der Höhe der Schleimhautfalten. Die Lymphdrüsen waren sehr schwach beteiligt.

Auch Steinhaus(18) erwähnt einen Fall, wo die Infiltrate ausschliesslich die Schleimhaut des Dünndarms betrafen und dabei die Mesenterialdrüsen in einen kindskopfgrossen Tumor verwandelt waren.

Verschiedene Tumormetastasen wurden, um sich von der Zugehörigkeit der sämtlichen infiltrierenden Zellen zum lymphatischen System zu überzeugen der Indophenolblau-Syntheseprobe unterzogen, in der Form, wie sie Schultze(19) als zweite Modifikation angegeben hat. Sämtliche Proben verliefen, wie zu erwarten war, negativ. Im übrigen wurden

alle Schnitte, ausser mit den gewöhnlichen Färbungen, nach Jenner-May gefärbt.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde auf den Nachweis von etwaigen Erregern und Produkten der Tuberkulose verwendet. Von Riesenzellen oder Nekrosen fanden sich in sämtlichen untersuchten Schnitten nicht die leisesten Spuren. Nekrosen waren nur in den oberen Schichten der Darmmukosa, wo sie sich natürlich erklären, und in dem zerfallenen und perforierten Haupttumor der Ileocoecalgegend aufzufinden.

Es wurden zahlreiche Schnitte zum Nachweis der Tuberkelbazillen nach Much und Ziehl gefärbt, ohne dass man Granula oder Bazillen zu Gesicht bekam. Schliesslich wurden von sämtlichen metastasierten Organen kleine Blöcke auf dem Mikrotom in Scheiben von 40 μ Dicke zerlegt und alle zusammen in 20 %igen Antiformin zur Auflösung gebracht. Das Centrifugat wurde wieder nach Ziehl und nach Much gefärbt und auch hier fanden sich trotz gründlichster Durchsichtung durchaus keine Spuren der Erreger.

Wenn man hinzunimmt, dass bei der Sektion im ganzen übrigen Körper auch keine Manifestationen der Tuberkulose zu finden waren und klinisch nichts von Tuberkulose bekannt gemacht worden ist, so wird man mit Sicherheit jedenfalls soviel sagen dürfen, dass hier ein Fall vorliegt, in dem sich ein Zusammenhang der Lymphosarkomatose mit der Tuberkulose nicht hat nachweisen lassen.

Ob das Tierexperiment, wenn es nicht durch die Sepsis vereitelt worden wäre, eine andere Antwort gegeben hätte, wissen wir nicht; aber es dürfte nicht wahrscheinlich sein.

So stehen wir wieder einmal vor einem Fall dieser rätselhaften Krankheit, in dem wir, was die Ätiologie und die biologische Wertigkeit betrifft, zugeben müssen, dass wir kaum zutreffende Vermutungen haben, geschweige denn die Wahrheit kennen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Oberndorfer für die Anregung und die reiche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso schulde ich Herrn Dr. Emmerich für seine lebenswürdige technische Unterstützung Dank.

Herr Professor Dr. Borst hatte die Güte, das Referat für diese Arbeit zu übernehmen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte.

Literatur.

1. Kundrat, Über Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschrift 1893.
2. Mayr Georg, Über Kundsche Lymphosarkomatose des Magendarmtraktes. Inaug.-Dissert., München 1909.
3. Paltauf, Progressive Störungen, Lymphosarkom, Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag, 1896, Jahrg. III.
4. La Roy, Zitiert nach dem Zentralbl. für Pathologie. 1910. S. 705.
5. Sternberg, Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 1905. Jahrg. IX Abt. II.
6. Zitiert nach dem Zentralblatt 1912, Referat von Oberndorfer.
7. Ribbert, Geschwulstlehre 1904.
8. Borst, Einteilung der Sarkome. Zieglers Beiträge 1906, Bd. 39, Heft 3.
9. Sticker und Löwenstein, Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt.- u. Paras.-Kunde, Bd. 55, 1910, S. 267.
10. Schridde, Erkrankungen der blutbereitenden Organe in Aschoffs Lehrbuch d. pathol. Anatomie. II. Aufl., S. 113/127.
11. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1912, S. 557, 567.
12. Ricker, Über die Beziehungen der Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Archiv f. klin. Chirur., Bd. 50, Heft 5, 1895.
13. Glinzki, Zur Kenntnis der Dickdarm-Lymphosarkomatose. Virchows Archiv 167, 3, 1907.

14. Dietrich, Über die Beziehung der malignen Lymphose zur Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chirur., Bd. 16, Heft 2, 1896.
 15. Brandts, Über die Wechselbeziehung zwischen Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Münchener medizin. Wochenschrift 1908, April.
 16. Brandts, Über Lymphosarkomatose des Magendarmtrakts. Annalen der Münchener Städt. Allgem. Krankenkäuser, Bd. 13, S. 72 bis 98.
 17. Saltykow, Drei eigentümliche Fälle von Lymphosarkomatose des Magendarmkanals. Zitiert nach dem Zentralbl. f. Pathol. 1910, S. 464.
 18. Steinhaus, Lymphosarkomatosis regionalis. Zitiert nach Ergebnissen von Lubarsch-Ostertag XI, 2, 1907, S. 839.
 19. Schultze, Münchener medizin. Wochenschrift 1910, Nr. 42.
-

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 12. II. 1890 in Berlin als Sohn des jetzigen Generals der Artillerie z. D. Richard v. Schubert. Ich besuchte 1896 die Nona des Gymnasiums in Stettin; hatte dann in Rastatt Privatunterricht, ging ein viertel Jahr in die Volksschule und trat 1898 in die Sexta des Gymnasiums. In der Folge besuchte ich noch drei weitere Gymnasien, nämlich 1899—1902 in Metz, 1902—1906 in Colmar i. E. und 1907 in Ulm a. D., wo ich im Juli 1907 mein Abiturientenexamen bestand.

Im Wintersemester 1907/08 war ich in der medizinischen Fakultät in Berlin eingeschrieben und diente gleichzeitig als Einjährig-Freiwilliger vom 1. X. 1907 bis zum 31. III. 1908 beim I. Garde-Feldart. Rgt. Im Sommersemester 1908, Winter 1908/09, Sommer 1909 und Winter 1910 studierte ich in Freiburg i. B., wo ich im Mai 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand. Sommer 1910 und Winter 1910/11 studierte ich in München, Sommer 1911 in Kiel und Winter 1911/12 und Sommer 1912 wieder in München. Am 19. XII. 12 beendete ich in München das med. Staatsexamen und legte am gleichen Tage das mündliche Doktorexamen ab.
